STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
OCT
26
1911

Aus der königlichen chirurgischen Universitätsklinik.
Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. A. Bier.

Ueber

die Banti'sche Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Owakim Melikjanz
aus Erivan (Kaukasus).

Tag der Promotion: 13. März 1911.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstraße 39.

175

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Bier.**

Meiner lieben Mutter

gewidmet von

ihrem Sohn Akim.

G. Banti hat im Jahre 1894 eine neue Krankheitsform aufgestellt, die durch starke Milzschwellung, Anämie, Ascites und Lebercirrhose charakterisiert sein sollte; er selbst nannte die Krankheit „Splenomegalie mit Lebercirrhose" und faßte sie als primäre Milzerkrankung auf.

Wir wollen daher zunächst die Funktion und die Bedeutung der Milz für unseren Organismus besprechen, bevor wir zum eigentlichen Thema übergehen.

Die Funktion der Milz ist noch immer dunkel; als ziemlich sicher wird angenommen, daß dieselbe ein Bildungsorgan für weiße Blutzellen darstellt. Während einzelne Physiologen in der Milz auch ein Zentrum für die Bildung roter Blutzellen sehen, neigt die Mehrzahl der Forscher auf Grund histologischer und chemischer Befunde zu der Ansicht, daß im Gegenteil in der Milz ein Untergang roter Blutzellen stattfindet. Die Milz entfernt die zerstörten Blutkörperchen aus dem allgemeinen Kreislauf. Wie es scheint, erfolgt die Zerstörung in der Milz nicht direkt durch bestimmte Zellen, sondern es wird von gewissen Milzzellen, nämlich den Lymphendothelien, vielleicht ein erythrolytisches Enzym geliefert, durch welches die Blutkörperchenzerstörung in den Pulparäumen erfolgt. Eine Nebenfunktion der Milz ist eine regulierende Tätigkeit derselben auf den Blutgehalt der Verdauungsorgane, speziell der Leber und des Magens. Nach neueren Untersuchungen kommen ihr wohl auch Einflüsse auf den Chemismus des Körpers, den Stoffwechsel, zu.

Wir haben gesehen, daß der Milz hauptsächlich die Funktion zukommt, erstens im Blute zugrunde gegangene Erythrocyten aufzunehmen und zu verarbeiten, und zweitens

dem Blute weiße Blutkörperchen zuzuführen. Die Milz ist aber nicht die einzige Blutbildungsstätte im Körper. Weitere Quellen für Entstehung von Leukocyten sind die Lymphdrüsen und das Knochenmark. Die beständige starke Einwanderung weißer Elemente in die Blutbahn aus den drei Bildungsstätten spricht für einen raschen Wechsel, für einen beständigen Untergang dieser Zellen.

Seitdem Banti in deutscher Sprache 1898 das Krankheitsbild „Splenomegalie mit Lebercirrhose“ klinisch und pathologisch dargestellt hat, welches in näherer Beziehung zu der bereits früher von anderen (Griesinger und Strümpell) beschriebenen Anaemia splenica steht, sind in Italien, in Amerika und seit Senators Publikation im Jahre 1901 auch in Deutschland und England ziemlich zahlreiche einschlägige Mitteilungen über diesen Gegenstand erfolgt. Daß man dadurch dem Wesen dieser krankhaften Störung erheblich näher gekommen ist, kann kaum jemand, der sich mit dieser Frage befaßt hat, behaupten. Im Gegenteil, zahlreiche Autoren hatten in ihrer oft recht mangelhaften Kasuistik unter diesem Krankheitsbegriff der „Bantischen Krankheit“ so häufig symptomatisch ähnliche Krankheitsformen, vor allem Frühstadien der Laennecschen Cirrhose mit präcirrhotischer Milzschwellung, kongenitale Lues und dergleichen, aufgeführt, daß dadurch die Klärung und Abgrenzung des in Rede stehenden Krankheitsbildes keineswegs gefördert worden ist.

Banti selbst teilte die Krankheit in drei Stadien: 1. das anämische, welches in der Regel drei bis fünf Jahre dauert, kann auch 10—11 Jahre anhalten; 2. ein Uebergangsstadium, welches nur einige Monate dauert, und in das 3., das letzte, ascitische Stadium übergeht, welches nach 5—7 Monaten, seltener nach 1 Jahr zum Tode führt. Wir wollen zunächst hier nicht die Krankheit in ihrem Verlauf, sondern

die charakteristischen Symptome und ihre Entstehungsursache besprechen.

Die Krankheit beginnt ganz schleichend mit unbestimmten Symptomen und wenig charakteristischen Störungen des allgemeinen Befindens, wie Mattigkeit, Herzklopfen, Atembeschwerden bei Anstrengungen, Blässe der Haut und der Schleimhäute, allerhand Verdauungs- und nervöse Störungen, Gefühl von Völle und Druck im Leib, namentlich in der Milzgegend; Banti behauptet, daß diese anämischen Symptome nach der Milzschwellung eintreten. Senator meint, weil eine Milzschwellung im allerersten Beginn sich nicht mit Sicherheit nachweisen läßt, sei es schwer zu sagen, ob sie den anderen Krankheitssymptomen vorausgeht, oder sich erst nach ihnen entwickelt. Und wirklich findet man sie, wenn die Kranken zur ärztlichen Untersuchung kommen, wenn die allgemeinen Beschwerden schon einige Zeit gedauert haben; oder die Kranken selber bemerken zufällig die Milzschwellung. Die Milz ist beträchtlich geschwollen und meist deutlich fühlbar. Sie kann ein sehr großes Volumen erreichen, hat eine glatte und gleichmäßige, nicht höckerige Oberfläche, abgerundete Ränder; sie ist hart, beim Atemholen beweglich, im Anfang und oft während des ganzen Verlaufes auf Druck nicht schmerzhaft. Die schmerzhaften Empfindungen können sich durch Verdickungen der Kapsel und Verwachsungen in späteren Stadien der Krankheit einstellen. „Bei Verdickungen (Senator) der Kapsel kann wohl ein mit den Atembewegungen gleichzeitiges Reibegeräusch hörbar werden, zuweilen hat man auch über dem Organ ein kontinuierliches Sausen hören können, dessen Ursprung in die erweiterten Venen verlegt wird.“ Nach den Posseltschen Untersuchungen über die Größenverhältnisse der Leber und Milz ist bei der Splenomegalie mit Lebercirrhose das Verhältnis von Milz zu Leber, der M/L-Index größer als bei jeder ähnlichen Affektion. Während er normal $^1/_{10}$ beträgt, ist er hier 1/1 oder noch größer.

Ein überaus wichtiges und sehr häufiges, schon frühzeitig (nach der Bantischen Einteilung im 1. Stadium) sich einstellendes Symptom der Bantischen Krankheit ist die hämorrhagische Diathese. Banti schon sprach von häufigem Nasenbluten. Senator hat unter seinen 7 Fällen von Anämia splenica mit und ohne Ascites sechsmal Blutbrechen oder blutige Stühle festgestellt. Osler, welcher 15 hierher gehörige Fälle mitgeteilt hat, und der ebenfalls die hämorrhagische Diathese hervorhebt, hat in 8 seiner Fälle Hämorrhagien in irgendeiner Form beobachtet. Auch andere Blutungen sind nicht selten, so Bluthusten, Hämaturie, Blutungen aus dem Munde und der Gebärmutter. In einem Falle hat Senator sogar außer Blutbrechen noch eine Glaskörperblutung gesehen, ohne daß starke Stauungserscheinungen von seiten des Pfortadersystems bereits beobachtet worden wären. Weiter hat Pribram bei einem Kranken am linken inneren Augenwinkel und am rechten Oberschenkel einen großen, angeblich nicht von einem Trauma herrührenden, Blutaustritt konstatiert. Die Blutungen wiederholen sich in verschiedenen langen Zwischenräumen und können so profus werden, daß der Tod durch Blutung erfolgt. Litten, Marchand und Chiari sind der Meinung, daß die Magenblutungen nicht die Folge der hämorrhagischen Diathese sind, sondern von einer Perforation der erweiterten bei Lebercirrhose öfters beobachteten Venen am unteren Ende des Oesophagus und an der Cardia herstammen. Außerdem ist die hämorrhagische Diathese insofern auch prognostisch wichtig, daß sie sich nicht selten bei der Splenektomie bemerkbar macht und den Verblutungstod zur Folge hat.

Nach neuen Untersuchungen scheint der Blutbefund von besonderer Wichtigkeit zu sein, so daß er als klinisches Charakteristikum für die Bantische Krankheit gelten kann. Der Untersuchung des Blutes hat erst Senator größere Aufmerksamkeit gewidmet. Banti selbst hat schon im ersten Stadium eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des

Hämoglobins beobachtet. „Poikilocytose und Mikrocythämie kann vorhanden sein, dagegen fehlen die kernhaltigen Blutkörperchen; Leukocytenbefund ist normal.“ Also ein Bild, wie wir es bei jeder chronischen Anämie finden. Genauere hämatologische Untersuchungen lassen aber, wenn auch nicht im allerersten Anfange, so doch im weiteren Verlaufe, wo die Hauptsymptome: Anämie und Milzschwellung deutlich ausgeprägt sind, einen eigentümlichen Blutbefund erkennen, der sich von anderen Formen von Anämie und ganz besonders von der Leukämie typisch unterscheidet. Senator ist auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Schlüssen gelangt: „eine Abnahme der Erythrocyten und eine noch etwas stärkere Abnahme des Hämoglobins, also Oligocythämie und stärkere Oligochromämie, ferner eine Abnahme der weißen Blutzellen, also Leukopenie, an welcher, wie es scheint, die in der Norm überwiegenden multinukleären neutrophilen Zellen hauptsächlich beteiligt sind, so daß die einkernigen großen und kleinen Zellen relativ das Uebergewicht haben.“ Daß die multinukleären Leukocyten hauptsächlich an der Leukopenie beteiligt sind, beweist der Fall von Pribram:

Polynukleäre neutrophile	45%	nach	Erlich	normal	70-72%
Lymphocyten	42%	„	„	„	22-25%
Große mononukleäre	10%	„	„	„	1%
Eosinophile	3%	„	„	„	2-4%

Daß der Blutbefund bei einer so schleichend verlaufenden Krankheit von Anfang bis zu Ende nicht immer der gleiche bleibt, daß er zeitweise mit den Schwankungen von Besserung und Verschlimmerung Aenderungen zeigen wird, ist ja selbstverständlich. Weiter kann dieses Bild sich durch Blutungen, die ja nicht selten auftreten, durch fieberhafte Zustände, durch zeitweise eintretende Besserungen so weit verändern, daß statt Leukopenie Hyperleukocytose auftritt.

Abgesehen von Senator und Pribram finden wir analoge Blutbefunde bei Fichtner, Hochhaus, Haris und Herzog, Borissowa, Caro, Aspelin u. a. Nach Lossens Zusammenstellung findet sich Leukopenie mit weniger als 5000 Leukocyten in 69 % der Fälle.

Als Charakteristikum für das Uebergangsstadium bezeichnet Banti den Beginn der Abnahme der Urinmenge. Er enthält reichliche Urate, Urobilin und manchmal Spuren von Gallenpigment. Nach Senator findet man zuweilen Albuminurie, welche bei aufrechter Körperhaltung verschwindet und beim Liegen sich wieder einstellt. Das Auftreten der Albuminurie kann nach Senator die Folge der metastatischen Prozesse in den Nieren, die Folge einer hochgradigen Anämie oder endlich die Folge venöser Stauung sein, die ihrerseits durch Ascites oder durch den Druck der geschwollenen Milz bedingt ist. Genau dasselbe Bild des Urins hat Müller bei seinem Fall gesehen.

Auch Ikterus ist in vielen Fällen beobachtet worden. Selbst Banti gibt schon im 2. Stadium gelbe Färbung der Haut und der Konjunktiven an. Die gelbe Färbung im 3. Stadium nimmt zu, doch bleibt der Koth immer dunkelfarbig. In der Diskussion zu dem Senatorschen Vortrag erwähnt Lehnhoff zwei Fälle, welche große Aehnlichkeit mit der Bantischen Krankheit haben, wo anfangs leichter, später zunehmender Ikterus bestand. Dieselbe Beobachtung machten Legnani, Fichtner, Grusdeff und Umber. Dieser meint, daß der in dem Krankheitsverlauf hervortretende Ikterus nicht etwa durch cirrhotische Veränderungen der Leber selbst hervorgerufen ist, sondern lediglich als Folge enorm gesteigerten Erythrocytenzerfalls in der Milz zu betrachten sei, welcher zu einer Ueberschwemmung der Leber mit Hämoglobinderivaten und demgemäß zu einer Ueberproduktion von Gallenfarbstoff führen muß. Es ist derselbe also hämato-hepatogener Natur. Fichtner und Legnani fassen Ikterus als Folge einer Stauung der Galle auf. Der erstere behandelte ein 17 jähriges

Mädchen, bei dem neben Anämie und großem Milztumor Ikterus bestand. Bei der Operation wurde Steinbildung in den Gallenwegen festgestellt. Dagegen fand Grusdeff in einem Falle atrophische Cirrhosis biliaris (Litten), während in der Anamnese Angaben über Gallensteinkolik fehlten.

Im 3. Stadium tritt die Lebercirrhose ein, nachdem die Krankheit einige Jahre, selbst 10—15 Jahre bestanden hat. Im Zeitpunkte der Lebererkrankung, welche Banti zum Schluß des 1. Stadiums verlegt, herrscht Meinungsverschiedenheit; indem einzelne das Auftreten derselben früher, andere später beobachtet haben und noch andere wieder glauben, daß man dieselbe nicht immer konstatieren kann.

Ascites ist auch ein Symptom, das sich im späteren Verlauf der Bantischen Krankheit einstellt; langsam und schmerzlos tritt derselbe ein. Die Flüssigkeit des Ascites ist „zitronengelb, durchsichtig mit den Merkmalen der Transsudate.“ Banti führte die Ursache des Ascites auf Stauung durch die sekundär auftretende Lebercirrhose zurück. Senator hingegen ist der Ansicht, daß die cirrhotischen Veränderungen der Leber nicht in jedem Falle Ursache des Ascites sein können, und daß man noch andere Ursachen, und zwar lokaler Natur suchen müsse. Die Anämie als solche oder durch eine durch den Tumor bedingte Stauung könnte dafür nicht in Betracht kommen. Vielleicht handelt es sich um eine Verlegung der Lymphwege durch geschwollene Lymphdrüsen in der Bauchhöhle und durch peritonitische Verwachsungen, oder um chronische Peritonitis, ferner um eine Erkrankung der Mesenterialvenen, die sich nicht selten findet und zur Stauung führen kann.

Die Temperatur bleibt in der ersten Zeit regelmäßig, nur hin und wieder können Fieberanfälle mit Schüttelfrost auftreten. Im weiteren Verlauf der Krankheit können höhere Temperaturen allabendlich eintreten. Senator hält das Fieber nicht charakteristisch für die Bantische Krankheit, sondern für die Folge von Komplikationen, welche mit dem ursprüng-

lichen Krankheitsprozeß in mehr oder weniger engem Zusammenhang stehen, wie z. B. durch stärkere Verdauungsstörungen, peritonitische Reizungen usw.

Weiter machte Umber eine sehr interessante Mitteilung über den Stoffwechsel bei der Bantischen Krankheit. Auf Grund eines sorgfältig beobachteten Falles, in welchem ein ausgesprochener Stickstoffzerfall und Purinkörperausscheidung (während der Kranke bei purinfreier Nahrung gehalten wurde) bestanden, hat Umber die Vermutung geäußert, daß diese Symptome als besonders pathognomonisch für die Krankheit anzusehen seien. Seit der Umberschen Publikation ist leider auf das Verhalten des Stoffumsatzes nicht geachtet worden. Nur Müller hat in einem Falle (2. Stadium) Stickstoffumsatz verfolgt. Hier bewegte sich der N-Zerfall (im Gegensatz zum Umberschen Falle) in normalen Grenzen.

Nachdem wir das klinische Bild der Bantischen Krankheit besprochen haben, wollen wir zu den anatomischen Veränderungen übergehen.

Die Milz ist vergrößert, das Gewicht beträgt 1—2 kg. Die Oberfläche ist glatt und regelmäßig. Die Kapsel ist verdickt, Verwachsungen mit Nachbarorganen sind selten. Das Parenchym zeigt weißliches Netzwerk und harte weiße Knötchen, welches dem Reticulum und den malphigischen Körperchen entsprechen.

Die mikroskopische Untersuchung der Milz zeigt eine sehr bedeutende Bindegewebswucherung, namentlich um die Arterien. Letztere erstreckt sich weiter auf die Malphigischen Körperchen, das Reticulum derselben wird verdickt, die Fasern sehen hyalin aus. Zwischen den Fasern zeigen sich Spalten und Maschen, in einigen von ihnen findet man 1—2 runde oder längliche chromatinhaltige Zellen. In der Pulpa findet sich keine Erweiterung der Venen, dagegen an der Innenfläche der letzteren eine Auskleidung mit großen vieleckigen abgeplatteten Zellen mit ziemlich großem Kern. Das Pulpanetz ist deutlich faserig und hyalinartig verändert.

Diesen Komplex der Veränderungen bezeichnet Banti als Fibroadenie. Außerdem beobachtet man in den Malpighischen Körperchen auch große hyaline unregelmäßige Schollen, ferner thrombosierte Gefäße und eine eigenartige Veränderung des Reticulums, dessen Fasern nicht gleichmäßig verdickt sind, sondern varicös aussehen. Nicht alle Malpighischen Körperchen verfallen diesen Veränderungen, sondern ein Teil derselben bleibt normal auch in vorgeschrittenen Fällen.

Die vieleckigen, abgeplatteten Zellen der Venenwand sind nach Borissowa die Endothelien der Milzvenen, welche rote Blutkörperchen und Stücke von ihnen in sich aufgenommen haben. Die großen Zellen, welche die venösen Kapillaren und die Pulpamaschen erfüllen, werden nach Roviard, Harris, Borissowa, Herzog für Abkömmlinge der Endothelzellen gehalten. Der letztere faßt die ganze Veränderung der Milz als Hyperplasie der Endothelzellen der venösen Kapillarräume, verbunden mit Bindegewebeswucherungen des Reticulums auf.

Die Leber zeigt nur im ascitischen Stadium die Merkmale der Laennecschen atrophischen Cirrhose; im Uebergangsstadium hat die Leber normales Volumen und glatte Oberfläche, oder dieselbe ist körnig. Im anämischen Stadium ist sie normal.

In der Leber findet sich eine ringförmige Interlobar-Cirrhose, ähnlich der alkoholischen. Nach Banti beginnt dieselbe in den interlobulären Räumen um Pfortaderverzweigungen und erstreckt sich dann in die Interlobularspalten. Das Bindegewebe ist ziemlich dünn und mit leukocytenähnlichen Zellen durchsetzt. Im Uebergangsstadium der Krankheit ist die Hyperplasie des Bindegewebes in der Leber in Entwicklung. In den Blutkapillaren der Leber hat Borissowa viele multinucleäre Leukocyten, Zellen, deren Kerne in zahlreiche, 10, 20 und mehr Teilstücke zerfallen sind, uninucleäre große Zellen und eosinophile Zellen festgestellt. Diese Zellen

gleichen vollständig den großen Zellen der Milzpulpa. „Die Zellen (Borissowa) stammen also aus der Milz, sie häufen sich in den Blutkapillaren der Leber an und bringen die Leberzellen zum Schwund.“ Weil Borissowa im Knochenmark dieselben Zellen fand, so zieht sie folgenden Schluß: „Man kann sich wohl die pathologischen Veränderungen der anderen Organe erklären durch die Annahme einer gesteigerten Tätigkeit des Knochenmarkes, so wenig annehmbar eine solche Hypothese auf den ersten Blick erscheinen mag, so muß ich doch darauf hinweisen, daß die Elemente im Knochenmark, wenn sie auch den normalen entsprechen, doch außerordentlich dicht liegen, sie sind also immerhin der Zahl nach vermehrt.“ Nach Banti hat das Knochenmark die Merkmale des fötalen; doch ist die Anzahl der kernhaltigen Blutkörperchen spärlich.

Im vorgerückten Stadium der Krankheit ist die Intima der Milzvene und der Pfortader von atheromatösen Plättchen bedeckt. Die Milzvene zeigt Intimaverdickungen; sie sieht faserig und hyalin aus. Die Veränderungen setzen sich von der Mündung der Milzvene in die Pfortader fort.

Ueber die Aetiologie und das Wesen des Morbus Banti gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Nach Banti kommt die Krankheit in jedem Lebensalter vor. „Die Entstehungsursachen sind ganz unbekannt. Malaria, Syphilis, Infektionskrankheiten sind ganz ausgeschlossen, ebenso akute und chronische Vergiftungen, Diätfehler, Verdauungsstörungen, Alkoholismus usw. Viele Kranken waren vorher immer gesund gewesen, einige hatten Krankheiten durchgemacht, die mit dem Auftreten der hier beschriebenen in keinerlei Beziehung stehen. Nie hat man mehrere Fälle in ein und in derselben Familie oder Hausgruppe beobachtet.“ Hingegen hat Brill 3 Fälle von primärer Splenomegalie in einer einzigen Familie, und zwar unter Geschwistern beobachtet, deren Eltern und Großeltern keinen einschlägigen

Krankheitsprozeß dargeboten haben. Diese Fälle zeigten beinahe normale Leukocytenzahl, keine Anämie, starke Leber und Milzschwellung, beträchtliche, jedoch nicht ikterische Farbe der Haut und Neigung zu Blutungen. Brill selbst unterscheidet seine Fälle von der Bantischen Krankheit und legt unter anderem Gewicht auf die Pigmentveränderung der Haut. Dagegen meint Pribram, daß diese eigentümliche Färbung der Haut mit vorübergehender Arsenikbehandlung in Zusammenhang stehen kann und hält sie für charakteristische Bantifälle. Weiter hat Roviard Fälle von der Bantischen Krankheit bei 2 Schwestern beschrieben, bei denen die Krankheit merkwürdigerweise im dritten Lebensjahre angefangen hatte. Diese Fälle weisen darauf hin, daß doch eine erbliche oder familiäre Anlage eine Bedeutung für die Entstehung der Bantischen Krankheit haben könnte.

Von vorausgegangenen Krankheiten hat man namentlich die Syphilis in Beziehung zu der Bantischen Krankheit gebracht. Sogar behaupten manche, daß die Bantische Krankheit nichts anderes als eine Syphilis der Leber und der Milz, oder Lebersyphilis mit nachfolgender Stauungsmilz sei.

Diese Auffassung vertreten Chiari, Marchand, Wenthworth, Hochhaus. Der erste beschreibt 4 Fälle, welche klinisch an das Bantische Krankheitsbild erinnern, aber pathologisch-anatomisch aller Wahrscheinlichkeit nach zu der Lues hereditaria gehören. (Narbenstränge in der Leber und Heubnersche Endarteritis). Nach Marchand entspricht der Symptomenkomplex der Bantischen Krankheit besonders bei jugendlichen Individuen dem späteren Stadium der kongenitalen Syphilis: er beschreibt 2 Fälle, welche aller Wahrscheinlichkeit nach luetischer Herkunft sind. Marchand geht noch weiter, er behauptet nämlich, daß die Erkrankung der Milz nicht das Primäre sein könne, sondern entweder die Lebererkrankung derjenigen der Milz vorangehen müsse oder beide durch eine gemeinsame Ursache entstehen müssen. Hochhaus billigt die Erklärun-

gen Marchands und Chiaris, aber er will nicht in allen Fällen der Bantischen Kranheit die Lues als Ursache anerkennen: „Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß es sich bei einem Teil um abnorm verlaufende Fälle von Lebercirrhose handelt, bei der die Schwellung der Milz abnorm frühzeitig und abnorm groß in die Erscheinung tritt. Häufig sind derartige Fälle bei uns nach meiner Beobachtung allerdings nicht; ich glaube in Gegenden, wo durch das Malariavirus die Milz schon in irgendeiner Weise erkrankt ist, diese Form der Lebercirrhose häufiger ist.“ Dagegen halten Senator, Bessel-Hagen, Umber, Kast, Fichtner die Bedeutung der Malaria und der Syphilis für die Bantische Krankheit für zweifelhaft. Die beiden letzteren hatten 2 Fälle beobachtet, bei welchen die Bantische Krankheit sich erst nach einem Trauma entwickelt hatte. Besonders interessant ist der Fall von Fichtner, wo ein Soldat beim Bajonettieren einen Stoß in die Magengegend der linken Seite erhielt. Er krümmte sich vor Schmerzen, dann ging ihm der Atem aus und er fiel um. Die Schmerzen wurden immer intensiver, der Magen und die Milzgegend zeigten sich bei der Untersuchung aufgetrieben und sehr schmerzhaft. Nach 5 Wochen war deutlich ein harter Körper unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Nach 4 Jahren erkrankt der Patient mit Gelbsucht, Gallensteine werden im Koth festgestellt. Nach 5 Jahren waren schon alle Symptome der Bantischen Krankheit vorhanden. Auch Haring will einen Fall kennen, wo die Krankheit ätiologisch nach einem Trauma, einem Fußtritt in der Magengegend, vor 4 Jahren entstanden ist.

Dagegen verneinen Gilbert, Lereboullet, Albu, Oestreich die Existenz einer Bantischen Erkrankung überhaupt. Eine eingehende Untersuchung der Leber und deren Funktion ergebe stets eine primäre Erkrankung der Leber und nicht der Milz, und zwar scheine dabei eine passive Kongestion (Alkoholismus, Malaria, Lues) die Hauptrolle zu spielen. Dagegen erkennt Bleichenröder die primäre Erkrankung der

Milz an, aber er hält die Bantische Krankheit für eine Lebercirrhose mit ausgesprochener Anämie. Die Lebercirrhose hat nicht ihren Ursprung in der Leber selbst, sondern in dem Wurzelgebiet der Pfortader (Cirrhosis infektiosa französischer Autoren). Zunächst erkrankt die Milz, aus dieser gelangen die Lymphocyten in die Leber, erzeugen hier die kleinzellige Infiltration, aus welcher dann die Bindegewebswucherung, der chronische Prozeß, hervorgeht.

Hier möchte ich noch eine originelle Auffassung der Pathogenese der Bantischen Krankheit von James Barr anführen. Er entwickelt nach genauer Beschreibung der drei von ihm beobachteten Fälle von der Bantischen Krankheit die Ansicht, die Krankheit sei als eine vasomotorische Parese im Gebiete des Splanchnicus aufzufassen, hervorgerufen durch eine Erkrankung der visceralen Sympathicusganglien. Diese Parese veranlaßt ihrerseits eine Herabsetzung des Blutdruckes mit darauf folgender Blutüberfüllung der Leber und Milz. Diese führen zur Anschwellung von Leber und Milz, zu vermehrter Hämolysis, zu Oligochromämie, zu Oligocythämie. Diese Auffassung stützt Barr damit, daß er in seinen Fällen einen niederen Blutdruck vorfand und in der günstigen Beeinflussung des Prozesses durch tonische Mittel.

Banti selbst nimmt auf Grund der anatomischen und klinischen Tatsachen an, daß die Anämie die Wirkung einer chronischen Infektion ist, deren Ausgangspunkt nur in der Milz zu suchen ist. Von der Milz aus wird die chronische Endophlebitis und endlich durch diese die Lebercirrhose herbeigeführt. Das beweist die Tatsache, „daß die chronische Endophlebitis sclerotica zuweilen ausschließlich in der Vena splenica vorgefunden wurde, während die anderen Zweige gesund waren“. Er hält die Krankheit für infektiösen Ursprunges, obgleich die bakteriologischen Untersuchungen negativ ausfielen. Senator sucht den Ausgangspunkt der Infektion in dem Darmtraktus: „Daß der Verdauungskanal der Ausgangspunkt ist, dafür läßt sich

vielleicht auch der Umstand geltend machen, daß Verdauungsstörungen, besonders Diarrhöen, recht häufig im Beginn und selbst noch vor der nachweisbaren Milzschwellung auftreten.“ Senator hat das Blut aus einer Armvene bei einem Fall von Bantischer Krankheit entnommen und sorgfältig auf Bakterien untersucht, doch blieben die Resultate negativ. Auch Sciolla, welcher gleicher Ansicht ist, fand negative Resultate. Hingegen hat Sappy durch Einspritzungen mit filtriertem Milzsaft bei Kaninchen in wenigen Stunden eine tötliche Krankheit erzeugt, ohne daß er bakteriologisch etwas Positives fand. Endlich ist es bloß Marchand gelungen, einmal in den Zellen der Milz, Leber und des Knochenmarkes eine noch nicht bekannte Protozoenart zu finden; nach Leismanns Ansicht könne es sich hier um Trypanosomen handeln.

Daß die Bantische Krankheit infolge einer Infektion entsteht, wie es Banti, Senator und viele andere annehmen, beweist uns die mehrfach von Harris und Herzog, Caro, Thiel, Tansini beobachtete, der Milzexstirpation folgende Temperatursteigerung, welche allmählich nach einigen Wochen schwindet.

Nachdem wir gesehen haben, wie mannigfaltig und widersprechend die Meinungen über die Entstehung der Bantischen Erkrankung sind, wollen wir selbst diese strittige Frage erörtern.

Meiner Meinung nach gelangen aus dem Darmkanal die schädlichen Stoffe, welche aller Wahrscheinlichkeit nach infektiöser Natur sind, in den Gesamtkreislauf. Dafür sprechen sehr häufig beobachtete Darmstörungen, welche dem Milztumor vorausgehen. In den Fällen, wo keine Darmstörungen beobachtet worden sind, soll man annehmen, daß dieselben sehr geringfügig und unbemerkt verlaufen oder die schädlichen Stoffe weniger toxisch gewirkt haben. Diese Stoffe gelangen erst in die Milz und werden aus dem gesamten Kreislauf entfernt. Ich bin mit Barr derselben Ansicht, daß die Milzschwellung infolge einer vasomotorischen Parese

entstanden ist. Aber diese Parese ist nicht durch eine Erkrankung der visceralen Sympathicusganglien, wie Barr annimmt, sondern durch direkte Einwirkung der Toxine auf die Nervenendigungen in der Milz entstanden. Weil der Tonus der Milz fehlt und starke Hyparämie infolgedessen entstanden ist, windet sich das Blut träge und langsam durch weite intermediäre Lakunen hindurch. Dadurch treten die im Blute kreisenden infektiösen Stoffe in unmittelbare Beziehung zu den zarten Fasern der Pulpa und den leicht erregbaren lymphoiden Zellen, üben auf sie einen Reiz aus, welcher die Hyperplasie der Elemente auslöst. Durch die Hyperplasie ist auch die blutzerstörende Funktion der Milz erhöht, das zeigt uns der Blutbefund: Oligocythämie, Oligochromämie, Leukopenie.

Die schädlichen Stoffe zerstören immer weiter die Struktur der Milz. Die Gefäßendothelien derselben, welche aller Wahrscheinlichkeit nach die Hauptträger der toxischen Stoffe geworden sind, werden locker und durch den Blutstrom immer mehr in den allgemeinen Kreislauf befördert. Dafür sprechen die Riesenzellen, die nichts anderes als Abkömmlinge der Milzgefäßendothelien sind, welche in den Kapillaren der Milz, der Leber und des Knochenmarks von Banti, Picou-Raimond, Harris-Herzog, Borissowa und Marchand gefunden worden sind.

Durch die Veränderungen in der Milz wird in der Pfortader, also auch in der Leber, eine Blutstauung hergestellt. Diese Stauung bedingt die Verlangsamung des Blutstromes und die Erweiterung der Leberkapillaren, und dadurch wird ein locus minoris resistentiae für die toxischen Milzendothelien gebildet. Erst folgt die Vergrößerung, dann die zellige Infiltration, bedingt durch Toxine, und schließlich die Cirrhose der Leber.

Albu faßt die Bantische Krankheit als eine ungewöhnliche Form der Lebercirrhose auf, weil er nicht weiß, wie er den Ascites und Ikterus unterbringen soll. Im Symptomen-

komplex der chronischen Laennecschen Lebercirrhose ist die gelbe Färbung der Haut und des Harnes eine durchaus ungewöhnliche Erscheinung; sie findet sich meist nur bei der Charcot-Hanotschen Form der (hypertrophischen) Lebercirrhose, bei der andererseits der Ascites fehlt. Daß der Ikterus hämatohepatogener Natur sein kann, wie es Umber annahm, beweisen uns die Fälle von Banti, wo er ausgesprochenen Ikterus fand, während die Farbe des Kothes immer normal war. Ascites könnte entweder durch die Stauung im Pfortaderkreislauf oder durch die Verlegung der Lymphwege, oder durch die peritonitischen Verwachsungen usw. (wie es Senator annimmt) entstehen.

Daß die Bantische Krankheit sicher keine Form der Lebercirrhose ist, dafür sprechen 1. die ätiologischen Momente: kein Alkoholmißbrauch, das jugendliche Alter; 2. die beginnende und fortschreitende Anämie in einer Zeit, wo die Lebercirrhose noch gar nicht vorhanden ist; 3. die lange Dauer der Krankheit, 11—15 Jahre; 4. die Milzschwellung tritt ohne jedes Zeichen von Pfortaderstauung auf und bleibt so lange Zeit konstant; 5. das Verhältnis der Milzgröße zu der Leber; wie es Posselt gezeigt hat, ist bei der Bantischen Krankheit M L = 1 1 und noch größer; 6. die histologischen Veränderungen der Milz vom Bantischen Typus sind nicht bei der Cirrhose zu finden. Der Milztumor bei der gewöhnlichen Lebercirrhose beruht auf einer Hyperplasie des ganzen Organes und Vermehrung der Follikel, zu der sekundär eine mehr oder weniger beschränkte bindegewebige Entwicklung hinzutritt. In allen diesen Fällen würde auch die Kapsel mehr verdickt oder stärker gerunzelt sein.

Die Riesenzellen, die in der Milz der Bantischen Krankheit so reichlich vorhanden sind, scheinen wenigstens nach dem Befund von Chiari und Marchand bei der Lues hereditaria zu fehlen, während die in der Leber bekanntlich nicht selten sind. Sie sind also auch als ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal in histologischem Bilde zu betrach-

ten. Außerdem wird die Wassermannsche Reaktion für das Vorhandensein von Lues ausschlaggebend sein. Malaria kann man ausschließen, wenn Malariaparasiten im Blute nicht nachgewiesen sind. Es spricht auch gegen die Malaria der Blutbefund. Von der Leukämie unterscheidet sich die Bantische Krankheit durch den Blutbefund: für Bantische Krankheit ist charakteristisch die Leukopenie, während für Leukämie die Hyperleukocytose ein Hauptmerkmal ist. Im weiteren Stadium ist der Ascites und die Lebercirrhose für die Bantische Krankheit entscheidend. Außer der Lebercirrhose, Lues hereditaria, Malaria und Leukämie kommen differentialdiagnostisch Pseudoleukämie und Anaemia splenica in Betracht, welche manchmal große Schwierigkeiten für die Diagnose machen können. Pseudoleukämie zeigt bei normaler oder etwa größerer Zahl der Leukocyten eine prozentuelle Vermehrung der Lymphocyten, dadurch kann sie sehr leicht mit der Bantischen Krankheit verwechselt werden, weil hier auch Leukocythämie vorhanden ist; dagegen spricht bloß die Leukopenie und späteres Auftreten von Ascites. Bardt hebt gegenüber der Pseudoleukämie den langsamen Verlauf und die glatte, nicht knollige Beschaffenheit der Milzoberfläche hervor. Der anatomische Befund der Milz ist bei der Pseudoleukämie so charakteristisch, daß man dieselbe kaum mit der Bantischen Krankheit verwechseln kann. Die Milz zeigt weißliche mehr oder weniger umschriebene Knötchen, die zu großen Knoten zusammenfließen können und sich stets an Follikel anschließen. Diese Veränderungen haben, wenn auch nicht ganz, das Bild der malignen Lymphome, nur ist hier das Bindegewebe stark gewuchert und dadurch sind die zelligen Elemente spärlich. Die Milzpulpa ist zurückgedrängt, meistens reichlich pigmentiert. Das Knochenmark zeigt dieselben knotigen, ungleichmäßigen Veränderungen.

Das klinische Bild der Anaemia splenica ist folgendes: Chronischer Krankheitsverlauf, die progressive Anämie, eine

mit ihr Hand in Hand gehende Volumenzunahme der Milz, ohne Vergrößerung der Lymphdrüsen im allgemeinen und das Fehlen einer echten leukämischen Beschaffenheit des Blutes bei einer Verminderung des Hämoglobingehaltes, welche über die Verminderung der Erythrocyten oft weit hinausgeht. Wie wir sehen, entspricht dieses Bild ganz und gar dem Krankheitsverlauf im ersten Stadium der Bantischen Krankheit. Nach Senator stellt die Bantische Krankheit das zweite oder letzte Stadium der Anaemia splenica dar. Ob es richtig ist, werden die weiteren Untersuchungen entscheiden. Jedenfalls nehmen wir jetzt an, daß die Bantische Krankheit im ersten Stadium eine sehr große Aehnlichkeit mit Anaemia splenica hat und im weiteren Verlaufe sich nur durch das Auftreten des Ascites und der Lebercirrhose von derselben unterscheidet.

Die Theorie, daß die ganze Krankheitsursache wahrscheinlich von der Milz herrührt, verlangt, daß diese Giftstätte aus dem Körper entfernt wird.

Ehe wir die therapeutische Frage der Milzexstirpation, die zurzeit bei der Bantischen Krankheit allein in Betracht kommt, erörtern, wollen wir den Nachweis bringen, daß der Milzverlust keine Schädigung des Organismus weder vorübergehender noch dauernder Art involviert, und zweitens, daß die Exstirpation als solche keinen lebensgefährlichen Eingriff darstellt.

Nach Jordan ist fast kein einziger Fall von den zahlreichen Tierversuchen und den Erfahrungen bei Menschen, die sich auf 400 Exstirpationen ausdehnen, bekannt, bei dem das Fehlen des Organs sicher tötlich gewirkt hätte. Weiter führt die Splenektomie auch zu gar keinen erheblichen Störungen, übt vielfach gar keinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden aus. Vorübergehend ändert sich nur das Blutbild: es kommt zu einer Vermehrung der Leukocyten und einer Verminderung der roten Blutzellen, sowie zu einer Ab-

nahme des Hämoglobingehaltes. Im Verlaufe einiger Tage, Wochen oder Monate nach der Operation wird das Blutbild jedoch wieder normal.

Wie ich schon im Anfang der Arbeit erwähnt habe, wird die Milz hauptsächlich als ein blutbildendes Organ betrachtet. Wenn wir sehen, daß sich nach der Milzexstirpation bloß vorübergehend die Blutmischung verändert und sich nach einiger Zeit wieder normal gestaltet, können wir annehmen, daß die Funktion der Milz entweder durch andere blutbildende Organe ersetzt wird, oder daß im Körper neue milzersetzende Organe gebildet werden. Als vikariierende Organe kommen in Betracht die Lymphdrüsen, das Knochenmark und die Schilddrüse. Als milzersetzende Organe werden Neubildungen im System der Lymphdrüsen angesehen. Weiter sah man bei Fröschen nach Milzexstirpation am Darm braunrote Knötchen entstehen. Tizzoni sah nach der Milzexstirpation Neubildungen von Milzen im Netze von Pferden und Hunden, dasselbe hat Mosler bei einem Hunde konstatiert. „Diese Neubildungen (Litten) erweisen sich als teleangiektatische-hämorrhagische Lymphome."

Anderweitige Störungen sind nach der Milzexstirpation nicht beobachtet worden: Keine Schädigung der Verdauung, keine Wachstumsstörungen bei jugendlichen Individuen und schließlich keine Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten. Die leichte Entbehrlichkeit der Milz beweisen uns die Beobachtungen, die man an graviden entmilzten Frauen gemacht hat, wo die Schwangerschaft normal und glücklich verlaufen ist, obgleich die Entwicklung des Foetus doch immerhin große Anforderungen an die Blutbildung stellt. Savor teilte 1898 die Krankengeschichte einer Frau mit, die in 6 Monaten der Schwangerschaft durch Fußtritt eine subkutane Zerreißung der Milz erlitt; $16^1/_2$ Stunden post traumam wurde die Milz exstirpiert, die Gravidität nahm ihren Fortgang und die Patientin wurde zur normalen Zeit von einem gesunden Kinde entbunden. Jordan fand in der

Literatur noch 6 Fälle von normalem Schwangerschaftsverlauf nach der Milzexstirpation.

Nach Bessel-Hagen beträgt die Mortalität nach der Milzexstirpation (vom Jahre 1890 bis 1900) 18,9 %, von 164 ausgeführten Operationen wurden 31 Todesfälle konstatiert; während die Mortalität vom Jahre 1897—1890 noch 42,2 % betrug. Diese hohe Prozentzahl der Mortalität bei der Milzexstirpation erklärt Bessel-Hagen durch ungenügende Asepsis und durch die mangelhaften Indikationen für Splenektomie: So sind z. B. bei Lebercirrhose und Leukämie vielfach Milzexstirpationen ausgeführt worden.

Die Milzexstirpation ist bei der Leukämie und Pseudoleukämie nicht indiciert, weil das Wesen dieser Krankheiten nicht in der Milz wurzelt und die Milzvergrößerung bloß ein Symptom des Leidens ist. Totalexstirpation der Milz wegen leukämischer Hyperplasie (nach Bessel-Hagen):

bis zum Jahre 1890 35 Fälle,
davon geheilt 2; gestorben 33 = 94,3 %
von 1891—1900 7 Fälle,
davon geheilt 2; gestorben 5 = 71,4 %.

Der Milztumor bei der atrophischen Lebercirrhose ist auch ein noli me tangere. Nach Bessel-Hagen sind 7 Fälle operiert worden und alle tötlich verlaufen.

Die Mortalität nach der Milzexstirpation bei der Bantischen Krankheit nach Bessel-Hagen beträgt bis 1900: 18,9 %, wo von 16 Operationen 13 genasen. Nach Zusammenstellung von Harris und Herzog, Nager und Bäumlin beträgt die Mortalität ca. 20—30 %. Während nach den neuesten Statistiken (1909) von Johnston und Torrance in ca. 60 Fällen von Bantischer Krankheit die Splenektomie mit 18 % Mortalität ausgeführt wurde. Diese drei Statistiken lehren uns, daß man bei der Stellung der Diagnose der Bantischen Krankheit vorsichtig sein soll, um sie nicht mit der Lebercirrhose, der Leukämie oder Pseudoleukämie zu verwechseln. Während

bei diesen letzten drei Krankheiten die Milzexstirpation kontraindiziert ist, kann die Splenektomie zur Heilung der Bantischen Krankheit führen. Sie leitet nicht nur das Zurückgehen der Krankheitserscheinungen ein, sondern gibt mehrfach dem Kranken, wie es die Mitteilungen von Terrile, Maragliano, Caro, Tansini, Jaffé, Umber, Quenn und Duval u. v. a. lehren, ihre volle Gesundheit zurück.

Besonders beachtenswert ist der Fall von Quenn und Duval. Eine 21 jährige Frau, die seit einem halben Jahre eine Geschwulst in der linken Bauchseite fühlte, kam dabei stark herunter und wurde anämisch. Es wurde die Diagnose auf Bantische Krankheit gestellt und die Milz exstirpiert, was ohne Schwierigkeiten geschehen konnte. Bei der Operation fand man die Leber in atrophischem Zustande. Die Milz wog mehr als 2 kg. — Die Patientin erholte sich bald nach der Operation; die Nachuntersuchung nach 4 Jahren ergab, daß die Patientin vollkommen gesund war; sie hat sich in der Zwischenzeit verheiratet und 2 Kinder geboren, die sie selbst gestillt hat. Der Blutbefund war normal.

Umber beschreibt noch ein prägnantes Beispiel der Bantischen Krankheit, welches mit jahrelangem Milztumor und progrediender Anämie, mit charakteristischer Blutmischung, sowie mit beginnendem Zeichen einer sekundären Erkrankung der Leber einherging, und welches die Milzexstirpation mit einem Schlage heilte. Der Operierte zeigte drei resp. sechs Monate nach der Operation ein blühendes Aussehen, fühlte sich vollkommen wohl, verrichtete andauernd schwere Arbeiten ohne Ermüdung und zeigte keinerlei Anomalien bei der Aufnahme des Status. — 3 Monate nach der Operation war der Hämoglobingehalt des Blutes und die Erythrocytenzahl ganz normal geworden, während vor der Operation der Hämoglobingehalt 55 % und Erythrocyten 2 269 000 betrugen. Dagegen ist die Zahl der weißen Blutkörperchen noch ziemlich hoch, aber die Prozentzahl der polynukleären zu den mononukleären verläuft in normalen

Grenzen, Lymphocytose ist nicht vorhanden. Annähernd dasselbe Blutbild nach der Milzexstirpation haben Caro, Harris-Herzog beobachtet.

Immerhin lehrt uns die Erfahrung, daß die Operation möglichst in einer frühen Periode des ersten Stadiums ausgeführt werden soll, weil die Chancen zur vollständigen Heilung in dem vorgeschrittenen Stadium weit schlechter sind als im Anfangsstadium. Während Banti die Entfernung der Milz im ausgebildeten dritten Stadium für zwecklos hält, zeigen die Fälle von Jaffé, Thiel, Tansini, daß man auch bei vorgeschrittenem Stadium einen Erfolg erzielen kann. Jaffé schildert einen von ihm operierten ausgesprochenen Fall von Bantischer Krankheit, und zwar im letzten Stadium mit ungeheurem Ascites, in welchem über alles Erwarten die Splenektomie einen außerordentlich bessernden Einfluß ausgeübt hat. Nach der Operation konstatierte er einen Umschwung des ganzen Befindens mit einer Erholung des Organismus trotz außerordentlich vorgeschrittener, bei der Operation konstatierter atrophischer Lebercirrhose.

Thiel schildert einen Fall der Bantischen Krankheit wiederum im dritten Stadium, bei welchem er die Milzexstirpation mit vollem Erfolg ausführte. Der Patient konnte seine Arbeit wieder aufnehmen und nach 19 Wochen zeigte er beinahe normalen Blutbefund: Leukocyten 3300, Erythrocyten 3 900 000, Hämoglobin 87 %. Thiel sagt: „Durch die Mitteilung dieses durch die Milzexstirpation eklatant günstig beeinflußten Falles möchte ich dazu auffordern, weiterhin auch in weit vorgeschrittenen Fällen von der Bantischen Krankheit die Milz zu exstirpieren; man wird hierdurch den einen oder anderen Patienten noch retten können, der sonst dem sicheren Tode verfallen ist."

In neuester Zeit haben Tansini und Jaffé die Operation für das dritte Stadium modifiziert, und zwar dadurch, daß sie der Milzexstirpation die Talmasche Operation anschlossen,

um die Stauung im Pfortadersystem wegen der eingetretenen Lebercirrhose zu paralysieren.

Tansini hat nach der Milzexstirpation das Netz, welches sich sehr bluthaltig, beinahe schwarzblau und aufgerollt zeigte, zwischen den Rändern der Wunde geglättet und mit der inneren Oberfläche des Bauchfelles und mit seinem freien Rand zwischen den Rändern der Bauchwunde teilweise zusammengeheftet. Nach zwei Monaten zeigte die Patientin keine Spur von Ascites, sah sehr wohl aus, der Rand der Leber war nur bei tiefem Atem fühlbar, war ganz regelmäßig und glatt geworden, während man vor der Operation bei der Patientin die Leber verhärtet und eine knotige und rauhe Oberfläche fühlte. Nach Müller ist die Talmasche Operation in 5 Fällen mit Erfolg ausgeführt worden.

Schiassi soll neuerdings mit der Splenopexie (Annähung der Milz an das Peritoneum parietale) und der Verabreichung von Leberextrakt (in Merkschen Tabletten) glücklichen Ausgang erzielt haben. Diese therapeutische Methode steht einzig in der ganzen Literatur über die Bantische Krankheit.

Weiter ist einmal von Haring der Versuch gemacht worden, die Bantische Krankheit mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Es handelte sich um einen Fall, wo die Bantische Krankheit sich ätiologisch nach einem Trauma entwickelt hatte. Die Probelaparotomie zeigte starke Verwachsungen der Milz mit den Nachbarorganen. Es wurde darum ein therapeutischer Versuch mit Röntgenstrahlen vorgenommen (wöchentlich zwei Sitzungen, je 6—10 Minuten). Diese Therapie hatte scheinbar günstigen Erfolg: Die Milz war 2—3 cm kleiner geworden, Ascites fast verschwunden. Nach 15 Bestrahlungen zeigt das Blut gegen früher 65 % Hmg. statt 25 % Hmg. Erythrocyten 3 933 500 gegen 2 660 000, Leukocyten 5000 gegen 3000.

Von internen therapeutischen Mitteln wird für die Be-

kämpfung der Anämie Arsen, Eisen, Chinin, Piperin usw. gebraucht, welche vorübergehend eine Wirkung haben können. Besonders empfehlenswert sind diese Mittel, wo die Diagnose der Bantischen Krankheit noch nicht sichergestellt ist, oder wenn sich die Patienten trotz sicherer Diagnose doch nicht zur Operation entschließen wollen. Außerdem können in diesen Fällen allerhand örtliche Prozeduren, wie vorsichtige Massage und Elektrisieren der Milzgegend, Duschen auf dieselbe, Umschläge von Mutterlauge, Moor und dergl. ganze Sool-Salz- und Jodosol-Bäder zur Anwendung kommen.

Fassen wir die Resultate unserer Beobachtungen kurz zusammen:

Die Milzexstirpation involviert keine Schädigung des Organismus weder vorübergehender noch dauernder Art.

Die Exstirpation stellt keinen übermäßig lebensgefährlichen Eingriff dar.

Bei der Bantischen Krankheit befindet sich das Hauptdepot der toxischen Stoffe in der Milz; von hier aus geht nach und nach die allgemeine Vergiftung des ganzen Organismus aus.

Viele Beispiele in der Literatur haben gezeigt, daß die Milzexstirpation bei der Bantischen Krankheit nicht bloß vorübergehende Besserung, sondern gänzliche Genesung und Wiedererlangung des ursprünglichen gesunden Zustandes hervorbringt.

Die inneren Mittel erzielen wenig oder gar keine Besserung.

Mit dem Wachstum des Milztumors verschlechtert sich die Anämie und der Allgemeinzustand, auch werden die Aussichten der Operation wegen zunehmender Neigung zu Blutungen und wegen der eintretenden Verwachsungen mit den Nachbarorganen ungünstiger.

Sobald die Diagnose „Bantische Krankheit" mit Sicher-

heit gestellt ist, ist die zur Zeit rationellste Therapie die möglichst frühzeitige Splenektomie.

In der Kgl. chir. Univers. Klinik zu Berlin kam folgender Fall zur Beobachtung und Operation:

Anamnese 6. I. 1910: Fräulein J., 18 Jahre alt, aus Rußland. Ihr Vater ist an Magenkrebs, ihre Mutter an den Folgen einer Entbindung gestorben.

Im Jahre 1899 erkrankte sie angeblich an Malaria. Erst hatte sie andauernd leichtes Fieber bis zum Jahre 1906. Außerdem litt sie viel an Kopfschmerzen. Nach einer ärztlichen Mitteilung erkrankte sie vor zwei Jahren an einer „gewaltigen Anschwellung" des Leibes und wurde im Juni 1907 in Charkow angeblich an Peritonitis tuberculosa operiert. Ende August 1909 trat in einem deutschen Sanatorium starkes Bluterbrechen auf. Vor 4 Wochen begann der Leib abermals anzuschwellen. Am 2. Januar 1910 traten sehr heftige Schmerzen in der Brustbeingegend auf.

Status praesens: Pat. ist ein schwächlich gebautes Mädchen mit sehr stark aufgetriebenem Leib. Umfang des Leibes (im Stehen) 95 cm.

Thorax: Herz und Lungen ohne Belang.

Abdomen: In der Mittellinie befindet sich oberhalb des Nabels ein Bauchbruch in einer alten 14 cm langen Operationsnarbe. Ausgedehnte Vatrizen in der Haut, welche sich über das Brustbein bis zum Jugulum erstrecken. Die Gefäße sind prall gefüllt.

Die Milz ist stark vergrößert, nimmt nahezu die ganze linke Seite des Abdomens ein; ist auf Druck sehr schmerzhaft. Die Leber ist cirrhotisch.

Blutbefund: Neben einem anämischen Blutbild besteht eine relative Lymphocytose. Für Leukämie bietet sich kein Anhaltspunkt.

Urin: Klarer, rötlich-gelber Urin, von saurer Reaktion,

mit dem spezifischen Gewicht 1023. Blut, Zucker, Eiweiß sind nicht vorhanden, auch findet man mikroskopisch keinen besonderen Befund. Geringe Spuren von Gallenfarbstoffen.

Wassermannsche Reaktion ist negativ.

17. I. 10. Aethernarkose. Der Bauchbruch wird umschnitten. Starke Netzadhäsionen sind am parietalen Peritoneum vorhanden. Die Venen sind teilweise bleistiftdick. Das Net zwird gelöst und abgebunden. Es wird ein Querschnitt zur Freilegung der Milz gemacht. Es ergießt sich dabei eine sehr große Menge Ascitesflüssigkeit. Das Netz bedeckt die Kuppe der Milz und ist mit der Milzoberfläche verwachsen. Die Milz ist stark vergrößert. Nach Durchtrennung der Netzverklebungen und Unterbindung des Milzstiles wird die Exstirpation der Milz ausgeführt.

Etagennaht der Bauchdecken, die infolge großer Bauchdeckenspannung schwerer auszuführen ist. — Verband.

Organbefund: Das Lig. teres der Leber hat einen zweimarkstückgroßen Querschnitt. Die Gefäße sind kleinfingerdick. Die Leber überragt den Rippenrand, ist derb, cirrhotisch verändert. In der Bauchhöhle befindet sich hochgradiger Ascites; die Milz ist erheblich geschwollen.

18. I. 10. Patientin hat dreimal Kochsalzinfusion und Digalen bekommen, sie ist sehr schwach, jedoch ohne Schmerzen.

24. I. 10. Die Wunden sind annähernd per primam intentionem geheilt; die Patientin ist leicht ikterisch. Der Allgemeinzustand ist gut.

29. I. 10. Oberhalb des Nabels sind infolge des Ascites zwei je talergroße Stellen aufgeplatzt. Durch eine Punktion werden heute 6 Liter leicht blutigen Ascites entfernt.

5. II. 10. Heute ist der Ascites gänzlich verschwunden und der Bauch ist weich.

7. II. 10. Es ist wieder Ascites in mäßiger Menge vorhanden.

19. II. 10. Die Temperaturen sind speziell abends leicht erhöht. Die beiden Bauchdeckenwunden oberhalb des Nabels sind in Heilung begriffen und haben Markstückgröße. Der gut geformte Stuhl, der ohne Blutbeimengung ist, macht der Patientin regelmäßig große Schmerzen, die nur durch Morphium bekämpft werden können. Im Stuhle findet sich Beimengung von Schleimfetzen. Ascites ist in großer Menge vorhanden. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend.

19. II. 10. Es besteht eine Colitis mucosa, diese wird durch hohe, warme Oeleinläufe bekämpft, die jeden Abend gemacht werden.

17. III. 10. Patientin steht eine Stunde täglich auf. Bis auf eine markstückgroße Stelle oberhalb des Nabels sind sämtliche Wunden gut geheilt. Es besteht ein mäßiger Ascites. Während des Tages klagt die Patientin öfters über hastige, ziehende Schmerzen in der linken Unterbauchgegend.

10. III. 10. Behandlung mit täglichem Thiopinol-Sitzbad, das der Patientin sehr angenehm ist. Die Gegend des linken Ovarium verursacht der Patientin Schmerz. Die gynäkologische Untersuchung ist ohne Resultat. Der Leib hat an Umfang stark zugenommen. Ein hochgradiger Ascites ist vorhanden.

11. III. 10. Durch Punktion werden ca. $2^1/_2$ Liter abgelassen.

16. III. 10. Die Patientin ist seit abends moribund. Ein feiner bluthaltiger Sprühregen kommt aus dem Mund.

20. III. 10. Exitus letalis (um $4^1/_2$ Uhr nachmittags).

Der Sektionsbefund ergibt:

Autopsie den 21. III. 1910.

Magere weibliche Leiche in reduziertem Ernährungszustand. Totenstarre. Livide Verfärbung der abhängigen Partien. Am Abdomen eine mediane, gut geheilte Laporo-

tomienarbe, senkrecht zu der über die linke Hälfte des Abdomens eine Narbe quer zieht. Starkes, venöses Geflecht über Brust und Bauch; die Muskulatur blaß, atrophisch.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ungefähr 3 Liter klarer, goldgelber Flüssigkeit. Die Milz fehlt. Eine Jejunumschlinge, das Colon transversum und das Netz sind in der Ausdehnung von ca. 15 cm mit der vorderen Bauchwand verklebt.

An der Leberpforte starke Verwachsungen, desgleichen zwischen der Leber und dem Magen. Der Lobus quadratus hepatis ist sehr stark entwickelt; der linke Leberlappen bedeckt den Magen vollständig.

Im kleinen Becken keinerlei Verwachsungen. Die Adnexe sind frei; auch am Colon sigmoideum sind keine Verwachsungen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind mäßig geschwollen, der Darm ist leer.

Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in Ausdehnung eines Handtellers vor und enthält ca. 1 Eßlöffel klarer, hellgelber Flüssigkeit.

Die rechte Kammer des Herzens enthält flüssiges Blut, der rechte Vorhof Fibringerinnsel. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist ca. 1 cm dick, zeigt weißliche Einlagerungen.

Die Lungen beiderseits nicht verwachsen.

In der Pleurahöhle kein Inhalt. Abgesehen von einer geringen Hypostase beider Unterlappen und einer starken Bronchitis sind die übrigen Partien der Lungen gut lufthaltig und zeigen keine Besonderheit.

Die Flexura lienalis des Dickdarms ist sehr stark mit den umliegenden Weichteilen verwachsen; sie kann jedoch stumpf gelöst werden. Die ungefähr 6 cm lange Appendix ist nach hinten umgeschlagen und leicht verklebt.

Die Leber ist sehr stark vergrößert, sie nimmt auch die linke Zwerchfellkuppe vollständig ein. Die Gallenblase ist an ihrer Wurzel abgeknickt und leicht mit der Umgebung

verwachsen. Die Gallengänge sind gut durchgängig; es entleert sich aus der Gallenblase ein Teelöffel dicker, dunkelgrauer Galle. Die Leber hat eine höckrige Oberfläche.

Die Vena cava super. ist mit flüssigem Blut prall gefüllt. Das Pfortaderlumen ist durch einen organisierten, das ganze Lumen vollständig ausfüllenden Thrombus durchweg verstopft.

Der Lobus quadratus hepatis ist übermäßig groß. Drei Viertel der ganzen Leber sind cirrhotisch. Gewicht 1880 g.

Der Magen ist mit der Unterseite des linken Leberlappens innig verklebt. Es besteht keine Vergrößerung des Magens. Die Cardia enthält sehr viel feine Blutgefäßchen in der Längsrichtung des Oesophagus, jedoch keine Varicen. Der Pylorus und das Duodenum, der übrige Darm, das Pankreas, die Geschlechtsorgane zeigen keine besonderen Veränderungen.

Beide Nieren erscheinen etwas vergrößert. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Das Gewicht beider Nieren zusammen beträgt 300 Gramm.

Diagnose: Geringe Myocarditis; organisierte Pfortaderthrombose; ausgedehnte Lebercirrhose; kollateraler Kreislauf im Pfortadergebiet; Bronchitis; Lungenatelektase.

Wenn wir diese Krankengeschichten kurz zusammenfassen, so haben wir eine Patientin, die von 1899 bis 1906 an leichtem Fieber und Kopfschmerzen litt. Im Jahre 1907 trat eine gewaltige Anschwellung des Leibes auf, daraufhin Blutbrechen, Schmerzen in der Brustbeingegend und Ascites. Sie hatte dabei eine stark vergrößerte Milz, die auf Druck sehr empfindlich war, eine cirrhotische Leber. Der Urin enthält geringe Spuren von Gallenfarbstoff. Die Blutuntersuchung zeigte neben einem anämischen Blutbild eine relative Lymphocytose.

Diese schleichende Entwicklung des Milztumors mit zeit-

weise auftretenden Kopfschmerzen und Fieber, Blutbrechen, Ascites, cirrhotische Leber, weiter der Urin und der Blutbefund sind so charakteristisch für das klassische Bild der Bantischen Krankheit, daß hier kaum noch irgendeine andere Krankheit differential-diagnostisch in Frage käme.

Ueber die Angaben in der Anamnese über die Erkrankung der Patientin an Malaria finde ich keinen Anhaltspunkt. Der Sektionsbefund schließt auch Peritonitis tub. aus.

Der unglückliche Ausgang der Splenektomie ist dadurch zu erklären, daß die Krankheit sehr vorgeschritten war. Wie der Sektionsbefund zeigte, waren ausgedehnte Verwachsungen in der Gegend des Magens, der Leber und des Colon transversum bereits eingetreten, und die Pfortader war durch einen organisierten Thrombus vollkommen verschlossen. Auch dieser Sektionsbefund ist sehr charakteristisch für das letzte Stadium der Bantischen Krankheit.

Bisher ist keine Pfortaderthrombose in der Literatur der Bantischen Krankheit erwähnt worden, aber ihre Entstehung ist sehr leicht zu erklären. Bekanntlich erliegen im vorgeschrittenen Stadium der Bantischen Krankheit die Intima der Milzvene und der Pfortader atheromatösen und sklerotischen Veränderungen. Diese Intimaveränderungen, die Verlangsamung des Blutstromes im Pfortaderkreislauf, ferner die starken Verwachsungen an der Leberpforte und schließlich die Lebercirrhose bilden einen hinreichenden Grund zur Entstehung einer Pfortaderthrombose.

Die Diagnose der Pfortaderthrombose ist meist sehr schwierig und streng genommen fast niemals mit Sicherheit zu stellen, weil die Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislauf sich auch bei einer Kompression der Pfortader bei der Lebercirrhose und bei Milztumoren einstellen können. In unserem Falle konnte man nicht in erster Linie eine Pfortaderthrombose vermuten, da man für diese Stauungserscheinungen den Milztumor und die Lebercirrhose als Ursache ansehen konnte.

Wir ziehen aus der Literaturbetrachtung und unserem Falle den Schluß, daß vorerst nur eine frühzeitige Splenektomie den sonst sicherem Tod verfallenen Kranken bei Bantischer Krankheit Rettung bringen kann.

Zum Schluß erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Bier für die gütige Ueberweisung dieses Themas meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Zu Danke bin ich auch Herrn Dr. Schliep verpflichtet, der mir bei der Anfertigung dieser Arbeit seine Unterstützung zuteil werden ließ.

Literatur.

Albu, Die Banti'sche Krankheit, Dtsch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 19 und 20.

Aspelin, Ueber die sogenannte Morbus Banti. Wiener med. Presse 1905, Nr. 11 und 12.

Banti, La Splénomégalie avec cirrhose du foie. Semaine méd. XII, p. 40, 318, 1894.

—, Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 24, 1898, p. 21.

Barr, Lanzet 1902 (s. Nager und Bäumlin).

Bessel-Hagen, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 62, p. 188, 1900.

Bleichenröder, Ueber Lebercirrhose. Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 8, S. 361.

Borissowa, Beiträge zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit und Splenomegalie. Virchows Archiv, Bd. 172, 1903.

Boviard, Studies from the Dep. of the College of Phys. a. Surg. Colomb. Un., Vol. 7, 1899/1900 (s. Borissowa).

Breuer, Wien. klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 33, S. 856.

Brill, The American Journal of the medical Sciences. April 1901 (s. Pribram).

Caro, Heilung eines Falles von vorgeschrittener Banti'scher Krankheit durch Milzexstirpation. Dtsch. med. Wochenschrift 1907, Nr. 29.

Chiari, Ueber Morbus Banti. Prager med. Wochenschrift, 1902, Nr. 24.

—, Berl. klin. Wochenschrift, 1902, Nr. 16.

Edens, Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Banti'sche Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. XVIII, 1908.

Fichtner, Zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit. München. med. Wochenschrift 1903, Nr. 32, S. 1376.

Finkelstein, Die Banti'sche Krankheit bei Kindern. Jahrbuch f. Kinder-Heilkunde, Bd. 66, 1907.

Gilbert und Lerbulet, Revue de Méd. 1904 (s. Nager und Bäumlin).

Grusdeff, Morbus Banti. Russische med. Rundschau 1902/3.

Haring, Banti'sche Krankheit. Münch. med. Wochenschrift 1908, Nr. 13, S. 696.

Harris und Herzog, Ueber Splenektomie bei Splénomégalie primitive (Anaemia splenica). Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, S. 568, 1910.

Hochhaus, Ueber Morbus Banti. Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 31.

Jaffé, Ueber den Wert der Milzexstirpation bei Banti'scher Krankheit. Bericht über die Verhandlungen d. Deutsch. Gesellschaft f. Chir. Kongress XXXV 1906 (siehe Zeitschrift f. Chir. 1906, Nr. 28, S. 112).

Jawein, Ueber die Ursache des akuten Milztumors bei Vergiftungen und akuten Infektionskrankheiten. Phisiol. Funktion der Milz. Virchows Archiv, Bd. 161, 1900, S. 461.

Johnston, Annals of Surgery Phil. 1908, Nr. 6 (s. Müller).

Jordan, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und Resultate. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, S. 407.

—, Die Indikation zur Exstirpation der Milz. Berl. klin. Wochenschrift 1903, Nr. 52.

Kast, Ein Fall von Banti'scher Krankheit. Wien. med. Wochenschrift, 1903.

Legnani, Un caso di malattia del banti guaritto con esportazione della milza. Clin. med. ital. Ott., 1900. Ref. Virchow, Hirsch. Jahresbericht 1901, Bd. 2, S. 42.

Lenhoff, Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 46.

Litten, Die Krankheiten der Milz und die haemorrhagische Diathese. Herausgegeben von Nothnagel, Bd. VIII, 3. Teil, 1898, Wien.

—, Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 95 (Diskuss. z. Senators Vortrag).

Lossen, Zur Kenntnis des Banti'schen Symptomenkomplexes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. 13.

Maragliano, Splenomegalia primit. con anaemia. Gaz. degli osped. 1898 (Ref. Zentralblatt f. innere Med. 1899, p. 389).

Marchand, Zur Kenntnis der sogen. Banti'schen Krankheit und der Anaemia splenica. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 11, S. 463.

—, Ueber neue Protozoen-Infektion beim Menschen. Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 14.

Metzger, Zeitschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 19, 1890, S. 31.

Müller, Beitrag zur Kenntnis der Banti'schen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45, S. 2316.

Nager u. Bäumlin, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Banti'schen Krankheit. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 56, 1907.

Oestreich, Diskussion über den Bleichenröderschen Vortrag: Ueber Lebercirrhose. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 10, S. 453.

Oetinger u. Fiessinger, Ueber die Banti'sche Krankheit mit 2 Fällen primärer Milzvergrößerung und Endophlebitis splenoportalis. Münch. med. Wochenschrift 1908, Nr. 32, S. 1709.

Oslér, Chronic. Splenic enlargement recurring gastrointestial. haemorrhages. Edinb. med. Journ. 1899, p. 441 (Ref. Virchows, Hirsch Jahresber. 1899, II, S. 234).

Picou-Ramond, Arch. de méd. expérim. T. 8, 1896, p. 168.

Pribram, Ueber Banti'sche Krankheit. Prag. med. Wochenschrift 1902, Nr. 9.

Quenn u. Duval, Operative Behandlung der Banti'schen Krankheit. Wien. med. Presse 1904, Nr. 13.

Rautenberg, Beobachtung von Blutveränderungen nach Milzexstirpation. Münch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 16.

Savor, Fall von Milzexstirpation während der Schwangerschaft wegen traumatischer Ruptur. Zentralblatt f. Gynäkologie 1898, Nr. 48.

Schwarz, Ein Fall von Milzexstirpation wegen hypertrophischer Wandermilz. Wien. klin. Wochenschrift 1900.

Sciolla, Gaz. hosp. di Milano 1899, Nr. 13 (s. Senator 1901).

Senator, Ueber Anaemia splenica mit Ascites (Banti'sche Krankheit). Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 46, S. 45.

—, Anaemia splen. und Banti'sche Krankheit. Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. I. 1904.

—, Ueber Pseudoleukämie. Dtsch. Klinik 1902, S. 71/2.

—, Diskussion zu Senators Vortrag. Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 95.

Sippy, Splenica pseudoleucaemica. Amer. Journ. of the med. sc. Vol. 118, 1899 (s. Senator 1901).

Staehelin, Blutuntersuchung bei einem Fall von Milzexstirpation. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1903, Bd. 76.

Tansini, Die Splenektomie und die Talma'sche Operation bei Banti'scher Krankheit. The Lanzet 1900 u. 1902 (s. Langeb. Ar. 1903, Bd. 67).

Terrile, Un caso di splenomegalia primit. Gazz. d. osped. 1896, Nr. 80 (Ref. Zentralblatt f. innere Med. 1897, p. 126).

Thiel, Beitrag zur operativen Behandlung der Banti'schen Krankheit. Dtsch. Zeitschrift f. Chir., Bd. 86, 1906.

Torrance, Annals of Surgery Phil. 1908, Nr. 1 (s. Müller).

Umber, Zur Pathogenese der Banti'schen Krankheit mit besond. Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach Splenektomie. Zeitschrift d. klin. Med. 55, p. 289, 1904.

Wenthworth, Assoc. of Anaemia with chronic. enlargement of the spleen. Boston med. Journ., Oct. 1901 (Ref. Virchow Hirsch Jahresber. 1901, II, P. 42).

White, Observations of the changes following in coelio tomy. Univ. med. Surg. 1900 (s. Jordan, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 11).

Lebenslauf.

Verfasser, Owakim Melikjanz, christlicher, armenisch-gregorianischer Religion, wurde am 19. (6.) Februar 1886 als Sohn des Großkaufmanns Nahapet Melikjanz und dessen Gattin Sophie, geb. Afrikjanz, zu Erivan (Kaukasus) geboren.

Seine erste Vorbildung erhielt er bis zum 10. Lebensjahre im Hause seiner Eltern durch Privatlehrer. Von da ab besuchte er das humanistische Gymnasium zu Erivan und machte an derselben Schule 1905 sein Abiturium. Danach ging er nach Deutschland und bezog Michaelis 1906 die Königliche Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin, um sich dem medizinischen Studium zu widmen.

Während seiner Studienzeit in Berlin besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Axhausen, Baginsky, Beizke, Bier, Brühl, Bumm, Drude (†), Engelmann (†), Fischer, Flügge, Fränkel, Gabriel, Goldscheider, Greeff, Herter (†), Hertwig, Heubner, Hildebrand, Holtermann, Joachimsthal, Jolly, Koblanck, Koch, Kopsch, Kraus, Krause, Lesser, Levin, M. Michaelis, v. Michel, Nagel, Nicolai, Olshausen, Orth, Passow, Plate, Rawitz, Richter, Senator, Steyrer, Virchow, Waldeyer, Wassermann, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.